Aus der Königl. Medizinischen Universitätsklinik zu Königsberg.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Matthes.

Ein Fall von intermittierendem Magensaftfluß.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Hans Bing,
Oberarzt d. R. aus Dt. Eylau Westpr.

KÖNIGSBERG i. PR.
Buchdruckerei Otto Kümmel.
1918.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Königlichen Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Matthes.

Gedruckt mit Genehmigung der vorgesetzten Militärbehörde.

Ein Fall von periodischem, intermittierendem Magensaftfluß, welcher in der Königsberger medizinischen Klinik mehrere Monate lang genau beobachtet werden konnte, gab Veranlassung, alle klinisch und differenzialdiagnostisch damit zusammenhängenden Fragen zu erörtern.

So eindeutig auch das klinische Bild erscheint, die Anschauungen über Entstehungsweise, über kausale Zusammenhänge der verschiedenen Symptome, über Therapie und Prognose sind doch sehr verschieden, daß ein neuer Beitrag, der durch mancherlei Beobachtungen die bisher gemachten Erfahrungen ergänzt, berechtigt erscheint.

Die letzte größere Arbeit über intermittierenden Magensaftfluß, in der auch die gesamte Literatur eingehend besprochen wird, wurde von *E. Allard* im Jahre 1908 veröffentlicht und schließt mit den Worten: »Scheiden die genuinen Fälle aus, wie nach meiner Ansicht durch spätere Beobachtungen einschlägiger Fälle unter Berücksichtigung aller aetiologischer Momente wahrscheinlich, so gebührt dem intermittierenden Magensaftfluß also nur der Rang eines Symptoms, sodaß er als selbständiges Krankheitsbild keine Berechtigung hat.«

Andere Autoren wie *Strauß, Boas, Albu* und *Koch, Riegel* neigen mehr oder weniger zu der An-

sicht, daß der intermittierende Magensaftfluß, wenn keine extraventrikulären Ursachen vorhanden sind, nur eine Exazerbation des unter den Namen *Reichmann*'sche Krankheit bekannten kontinuierlichen Magensaftfluß darstellt.

Eine Anzahl von Autoren endlich wie *Reichmann, Roßbach, Leyden, Rosenthal, Johnson* und *Behm* nehmen an, daß die von ihnen beobachteten Fälle als selbständiger neurogener Magensaftfluß aufzufassen sind. Aus den meisten dieser Veröffentlichungen ist jedoch nicht zu entnehmen, daß diese Diagnose erst gestellt wurde, nachdem in differenzialdiagnostischer Hinsicht jede andere aetiologische Möglichkeit ausgeschlossen war, sodaß an Hand dieser Literatur ein sicheres Urteil auch nicht möglich ist.

Der beobachtete Fall zeigte nun folgende Krankengeschichte:

Die Eltern des Patienten sind in hohem Alter an Altersschwäche gestorben. Die lebenden Geschwister sind gesund. Eine Schwester von 50 Jahren ist an Magenkrebs, ein Halbbruder an Schwindsucht, mehrere Geschwister als kleinere Kinder gestorben. Der Patient ist verheiratet, seine Frau ist gesund, ebenso seine einzige Tochter. Auf Kinderkrankheiten kann sich Patient nicht besinnen. Im Alter von 13 und 16 Jahren machte er linksseitige Lungenentzündungen durch. Er will von dieser Krankheit gänzlich hergestellt sein. Patient ist stets schwächlich gewesen. Zum Militärdienst ist er nicht eingezogen worden, weil seine Brustorgane für zu schwach befunden wurden. Patient hat aber sonst nie zu Erkältungen geneigt, sich sehr abgehärtet und ist bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund gewesen. Die Anfänge des Leidens

liegen 15 Jahre zurück. Patient wurde mitunter von Heißhunger befallen. Er verspürte Uebelkeit, ohne zu erbrechen. Diese Anfälle traten gewöhnlich einmal am Tage, nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr, auf, dauerten ca. 10 Minuten und gingen rasch vorüber, sobald Patient etwas zu essen bekam. Die Anfallsperioden dauerten in der ersten Zeit höchstens 14 Tage und traten nur einmal im Jahre auf. Eine bestimmte Ursache konnte der Patient nicht beschuldigen. In der Zwischenzeit fühlte er sich völlig wohl und konnte jede Art Nahrung vertragen und gut verdauen.

Vor 8 Jahren verschlimmerte sich der Zustand. Es stellten sich periodenweise Magenschmerzen und ein Gefühl des Druckes im Magen ein; dieses Unbehagen besserte sich stets, sobald etwas Nahrung eingenommen wurde. Patient gebrauchte während dieser Zeit nur leichte, meistens flüssige Diät. Sobald sich die Anfälle zeigten, war der Stuhl angehalten, sodaß Abführmittel gebraucht werden mußten. Seit 6 Jahren — 1911 — traten die Anfälle, welche sonst nur jährlich einmal erschienen, öfters, zwei- bis dreimal jährlich, auf, waren viel heftiger, die Anfallsperiode selbst dauerte länger an. Patient hatte oft Blähungen, saures Aufstoßen, die Uebelkeit vermehrte sich und es stellte sich Erbrechen ein. Ob je Blut in dem Erbrochenen gewesen ist, kann Patient nicht genau angeben. Das Erbrochene soll einen schlechten, sauren Geruch gehabt haben. Der Stuhl war während dieser Anfälle von dunkelbrauner Farbe und von sehr harter Beschaffenheit. Damals wurde zum erstenmal ein Arzt befragt. Dieser nahm angeblich Magengeschwüre an, verordnete dem Patienten zeitweise

Bettruhe, Medikamente und entsprechende Diät. Nach der Behandlung besserte sich der Zustand wesentlich. Der Patient fühlte sich völlig wohl, hatte guten Appetit, war 5 bis 6 Monate ganz von Anfallsperioden verschont, trotzdem er alles aß. Dann trat wieder Verschlimmerung ein, und es wurde 1913 ein Spezialarzt für Magenleiden befragt. Dieser konstatierte nach genauer Untersuchung des Mageninhaltes zu viel Magensäure und verordnete Vichybrunnen und ebenfalls Diät. Nach zeitweiliger Besserung bei strenger Diät trat immer wieder Verschlimmerung ein, da der Patient sich nicht schonen konnte.

Im Jahre 1914, noch vor Ausbruch des Krieges, verschlimmerte sich der Zustand von neuem. Patient fühlte, daß er die Speisen nicht mehr verdauen konnte. Der Magen füllte sich bis oben, nach 2 bis 3 Tagen erfolgte dann Erbrechen in starken Güssen. Sobald Patient alles erbrochen hatte, fühlte er sich wieder wohl. Bei einer erneuten genauen Untersuchung in einer Privatklinik wurde Magenausgangsverengung infolge von Magengeschwüren festgestellt. Es wurde Diät verordnet und jede körperliche Anstrengung verboten. Patient machte nun mehrmals mit guten Erfolg Milchkuren durch. Sobald er aber die vorgeschriebene Diät nicht mehr einhielt, und auf die Dauer auch nicht einhalten konnte, traten aber die beschriebenen Beschwerden im Gegensatz zu früher immer wieder auf.

Am 27. Januar 1917 trat nun ein Anfall von besonderer Heftigkeit auf, angeblich nach dem Genuß von etwas Portwein. In den ersten acht Tagen verspürte Patient zunächst Unbehagen und Druckgefühl, er aß dann noch Fische und Kartoffeln. Nach einigen Tagen trat dann nach heftigen Blähungen und saurem

Aufstoßen ganz außerordentlich starkes Erbrechen ein, welches sich drei bis viermal am Tage wiederholte. Das Erbrochene hatte einen sehr sauren Geruch. Ein angewandtes Pulver hatte nur kurzen Erfolg. Patient fühlte jetzt sogar Schmerzen bei dem Genuß von Milch, welche er sonst immer gut vertragen hatte. Da er sich sehr elend fühlte, und auch während der letzten Zeit abgemagert zu sein glaubte, begab er sich am 11. November 1917 in die medizinische Klinik der Universität. Hier wurde er wegen spastischer Pylorusstenose mit Spülungen, Atropin und Diät behandelt und am 9. März 1917 als wesentlich gebessert entlassen. Im April erschien er noch einmal zur Nachuntersuchung. Es fand sich gute Funktionstüchtigkeit des Magens, der Appetit war gut, das Aussehen wohl, die genossenen Speisen wurden gut vertragen und verdaut, über Magenschmerzen wurde nicht geklagt.

Anfang Juni 1917 verschlimmerte sich der Zustand. Patient gibt an, daß er nach dem Heben von einem schweren Getreidesack sehr heftige Schmerzen im ganzen Leibe verspürt hätte, welche jedoch bald vorübergingen. Nach drei Tagen traten die Schmerzen von neuem auf, dauerten aber nur wenige Minuten. Patient hatte aber seit dieser Zeit ein Gefühl des Unbehagens im Magen. Wiederum trat dann Übelkeit und starkes Erbrechen ein, welcher Zustand sich auf Milchdiät und Medikamente beruhigte. Sobald aber Patient andere Speisen zu sich nahm, und sich körperlich mehr bewegte, mußte er von neuem erbrechen. Sobald Patient sich schlecht fühlte, hatte er auch keinen Stuhl. Da er wieder elend, schwach und bettlägerisch geworden war, suchte er am 27. Juni 1917 die Universitätsklinik zur weiteren Behandlung auf.

Es handelt sich um einen 42jährigen Mann, von Beruf Lehrer in ländlichen Verhältnissen. Patient macht einen klaren, ruhigen Gesamteindruck und befindet sich in guter Stimmung. An sich grazil gebaut, zeigt er kräftige Knochen, eine mäßig entwickelte Muskulatur, frische, gut durchblutete Haut von normaler Turgeszens, ohne besondere Feuchtigkeit. Das Fettpolster ist zwar gering, es besteht aber keineswegs der Eindruck der Abmagerung. Die Gelenke sind frei, das Knochengerüst symmetrisch. Die Zähne sind ziemlich defekt, mehrere Backzähne fehlen. Die Zunge ist leicht belegt, Rachen und Mundschleimhaut zeigen keine Veränderungen. Die Schilddrüse ist nicht fühlbar. Die Sinnesorgane sind intakt. Der Brustkorb ist ausreichend entwickelt, die Atmung kosto-abbominal, die unteren Lungengrenzen sind gut wahrnehmbar verschieblich. Das Atemgeräusch ist überall vesikulär, der Klopfschall sonor. Das Herz zeigt keine Veränderungen in Bezug auf Größe und Reinheit der Töne. Der Puls ist regelmäßig, ruhig.

Am Bauch ist keine Auftreibung oder Einziehung zu sehen. Die Bauchdecken sind weich, es besteht keine Schmerzempfindlichkeit und es ist kein Tumor zu fühlen. Leber und Milz sind nicht palpabel. Das Nervensystem zeigt regelrechte Reflexe und normale Sensibilität. Die Generationsmerkmale fehlen. Patient steht nicht unter dem Eindruck von Giften (Nichtraucher, Alkohol sehr mäßig), Erlebnissen, körperlicher oder geistiger Überanstrengung. Seine Genitalorgane funktionieren normal, er leidet weder an Schwindel, noch an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, sein Wesen ist frei von reizbarer Ermüdbarkeit. Von psychischen Emotionen kennt er nur gelegentlichen heftigen Ärger. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Gelegentlich

finden sich im Sediment vereinzelte Leukocyten und hyaline Cylinder; Fieber besteht nicht, die Wassermann'sche Blutreaktion ist negativ.

Die Aufnahmediagnose lautete rein symptomatisch spastische Pylorusstenose. Die Behandlung bestand kurze Zeit in einer Brei-Obstkost und der Darreichung von Natr. Bicarb. und Belladonna. Da es dem Patienten gut ging, wurde bald gemischte Kost gegeben. Später, als die Diagnose klar war, wurden regelmäßige Magenspülungen vorgenommen, dauernd Belladonna gegeben, und zum Zwecke mechanischer und diätetischer Schonung eine Brei-Obst-Milchdiät eingehalten. Im Laufe der klinischen Beobachtung traten mehrere Anfälle mit Schmerzen und Erbrechen auf, sodaß es möglich wurde, die dabei gemachten Befunde mit dem Verhalten des Patienten in der anfallfreien Zeit zu vergleichen.

Es lassen sich nun deutlich drei verschiedene Stadien unterscheiden.

1. Das Stadium völligen Wohlbehagens.

In diesen Tagen ist der Patient gänzlich unabhängig von der Art der Nahrung, von der Regelmäßigkeit der Nahrungsaufnahme, von Aufsein oder Bettruhe, von leichter Kleidung oder wärmenden Leibbinden, von Gemütsbewegungen und körperlicher Inanspruchnahme. Er ist guter Stimmung, hat eine feuchte, unbelegte Zunge. Die Urinmenge ist reichlich, es besteht keine Phosphaturie, der Stuhlgang vollzieht sich spontan, ist normal geformt, er zeigt keine Blutspuren. Der Magen ist, nüchtern ausgehebert, völlig leer. Das Probefrühstück ist nach 45 Minuten feinflockig sedimentiert, beträgt 30 bis 60 ccm, zeigt eine Gesamtazidität von 40 bis 60

und freie Salzsäure von 20 bis 40. Man findet regelmäßig vereinzelt Hefe und einige Stärkekörner, gelegentlich Fetttröpfchen und kurze Stäbchen in geringer Zahl. Die röntgenologische Funktionsprüfung des Magens nach Einnahme einer Baryumbreiaufschwemmung ergibt einen Magen, der bis zur Magenblase hinauf gleichmäßig gefüllt ist. Der Breitendurchmesser des Magens ist normal. Nach der Kontrastmahlzeit steht die große Curvatur 6 cm unter der Nabelmarke. Man sieht normale Centrum-Peristaltik. Die Speisen gehen in der normalen Weise in rhytmischen Schuben in den Pylorus über. Der Speisebrei läßt sich, ohne daß Brechreiz eintritt, durch Effleurage in den Zwölffingerdarm drücken. Der Magen ist nach 5—6 Stunden völlig leer. Die Konturen des Magens sind regelrecht. Der Magen verschiebt sich bei der Atmung und wird bei Anwendung der Bauchpresse hochgehoben. Ebenfalls sind palpatorische Verwachsungen nicht feststellbar.

Es sind also durchaus normale Sekretions- und Funktionsverhältnisse, welche in diesen Tagen vorliegen, wenn man von einem geringen Tiefstand des unteren Magenpols, welcher später noch besprochen wird, absieht.

2. Das Stadium des Unbehagens.

In diesen Tagen wird der Patient dauernd von einem gewissen Völle- und Druckgefühl geplagt. Er ist gegen Fleisch und appetitanregende Dinge empfindlicher, er fühlt sich im Bett und beim Tragen einer wärmenden Leibbinde wohler, seine Stimmung ist schlechter, er sieht etwas mitgenommen aus, die Zunge ist leicht belegt, die Urinabsonderung geht auf 900 bis 600 ccm zurück, der Urin ist sehr reich an phosphor-

sauren Salzen, der Stuhlgang ist angehalten und erfolgt nur nach Klistier. Bei der Untersuchung des Bauches ist oft ein Plätschern in der Magengegend festzustellen, Patient hat saures Aufstoßen, Gefühl der Übelkeit und gelegentlich bohrende Schmerzen im epigastrischen Winkel, die aber mit der Nahrungsaufnahme keinen bestimmten Zusammenhang zeigen. Der Appetit ist wohl vorhanden, doch ißt der Patient wenig, weil er das Gefühl hat, daß der Magen sich immer mehr füllt, ohne zu verdauen. Mitunter geht dieses Stadium durch eine Magenspülung, durch Wärmeapplikationen oder durch die Darreichung von Belladonna vorüber und es stellt sich wieder Wohlbehagen ein, meist jedoch ist dieses Stadium eine Einleitung und, wie wir sehen werden, eine Umrahmung für Stadium »drei«

3. Das Stadium des Anfalles.

Während des Anfalles ist der Patient ein schwerkranker Mann und die Erscheinungen, die er zeigt, decken sich mit den Beschreibungen anderer Autoren. Meist, nachts beginnend, steigert sich das Unbehagen und Plätschern zum Wühlen, dann tritt starker, krampfartiger Schmerz in der Mitte des Epigastriums ein. Die Bauchdecken sind gespannt, der Bauch etwas aufgetrieben, bei starkem Druck auf die schmerzende Stelle tritt eine vorübergehende Erleichterung ein. Der Kranke sieht verfallen aus, liegt in rechter Seitenlage gekrümmt im Bett, kalter Schweiß steht ihm auf der Stirne, der Puls ist klein und beschleunigt, die Atmung oberflächlich. Der Anfall dauert verschieden lange, oft stundenlang, bis endlich das erlösende Erbrechen eintritt. Meist werden in einigen Güssen große Mengen (2 bis 3 Liter) entleert, sodaß der Magen leer ist.

Manchmal reicht aber das Erbrechen nicht aus und erst eine Ausheberung und Spülung leert den Magen vollkommen, sodaß Ruhe, Schmerzlosigkeit und Schlaf eintreten kann. Das Befinden am anderen Morgen ist jedoch nicht so, wie bei den bekannten Fällen von *Allard, Reichmann, Leyden.* Der Patient fühlt sich zwar subjektiv wieder wohler, ist aber gegen Nahrungsaufnahme noch sehr empfindlich und es vergehen 4 bis 5 Tage, bis er wieder in völliger Unbefangenheit jede Nahrung genießen kann. Es hebt sich dann die Harnflut wieder, der Stuhlgang erscheint spontan, und Wohlbehagen stellt sich wieder ein.

Betrachtet man nun die Sekretion und Funktion des Magens im 2. und 3. Stadium, so ergibt sich folgendes:

Schon im 2. Stadium findet man nüchtern, ziemlich erhebliche Mengen von Magensaft. Die Menge schwankt zwischen 15 und 300 ccm. Die Säurewerte sind erhöht, freie Salzsäure 55 bis 70, Gesamtazidität 76 bis 90. Das in solchen Tagen festgestellte Probefrühstücksresultat ist in gleichem Sinne verändert. Erstens ist die Menge des Ausgeheberten erhöht, wir fanden 120 bis 300 ccm, das Aussehen ist grobflockig, freie Salzsäure 70 bis 80, Gesamtazidität 90 bis 120, man findet viel Stärke und Hefe. Ähnliche Säurewerte zeigt auch das Erbrochene. Die röntgenologische Untersuchung ergibt in diesen Tagen nun einen Befund, der bei dem betrachteten Krankheitsbilde bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt worden war, nämlich einen mehrere Tage nach dem Anfall noch bestehende motorische Insuffiziens. Mehrfach vorgenommene Durchleuchtungen im Anschluß an große Anfälle mit Erbrechen zeigten, daß die Contrastmahlzeit noch nach 23 Stunden als deutlicher Rest unterhalb des Nabels zu sehen ist.

Es tritt bei Palpation nur ganz geringe Peristaltik ein. Bei dem Versuch den Baryumbrei durch den Pylorus hindurch zu drücken bekommt der Patient sofort Schmerzen und Würgbewegungen.

Die wiederholte periodenweise, nach vorheriger fleischfreier Ernährung, vorgenommene Untersuchung, sowohl des Stuhles, sowie des Erbrochenen und Ausgeheberten auf Blut ergab niemals ein positives Resultat.

Kurz zusammengefaßt ergeben die Tatsachen also folgendes Bild: Bei einem an sich motorisch funktionstüchtigen und in Bezug auf die Sekretion normalen Magen tritt gelegentlich Hypersekretion mit Hyperazidität und Atonie auf. Der dadurch hervorgerufene reflektorische Pylorusspasmus erzeugt krampfartige Schmerzen und verhindert den Abfluß des Mageninhaltes manchmal derartig, daß es zu starkem Erbrechen saurer Massen Magensafts in großen Güssen kommt. Dabei besteht leichte Obstipation. Nach einigen Tagen treten wieder normals Verhältnisse ein.

Gehen wir nun zu kritischer Prüfung der Einzelsymptome über. Die Hyperaziditäts- und Obstipationsbefunde sind wechselnd und spielen eine untergeordnete Rolle.

Ebenso ist das Erbrechen ein sekundärer Vorgang. Wäre es primär, so müßte man nach *Stiller* und *Rodari* erwarten, daß sekretorische und motorische Magenstörungen fehlen, daß es sowohl nüchtern, wie nach den Mahlzeiten auftritt und von psychischen Einflüssen stark abhängig ist. Da diese Erscheinungen in unserem Falle fehlen, kann das Erbrechen für das Wesen des Krankheitsbildes nicht charakteristisch sein.

Auch das Pylorusspasmus gehört nur zu den Begleitmomenten und gilt nur sicher als primär und

das Krankheitsbild wesentlich bestimmend, wenn Sekretions- und Motilitätsstörungen fehlen. Der Pylorusspasmus wird dementsprechend auch allgemein beim Magensaftfluß als sekundär aufgefaßt. Ausschlaggebend dagegen für die Beurteilung des Krankheitsbildes ist das gemeinschaftliche Vorkommen von Atonie und Hypersekretion.

Bekanntlich sind diese Anomalien des Magens ein häufiges Vorkommnis beim *Stiller*'schen Habitus (*Rodari*) und treten gemeinsam mit allgemeiner Euterophose, Anaemie und Unterernährung auf und sind angeboren. Diese Verhältnisse liegen aber gerade bei unserem Patienten nicht vor, sodaß sowohl der Atonie, wie der Hypersekretion eine andere Ursache zu Grunde liegen muß.

Was nun die Hypersekretion weiter angeht, so weisen in der Krankengeschichte zahlreiche Stellen darauf hin, daß Diätfehler der Hypersekretion vorausgegangen sind, während bei Einhaltung einer leichten, besonders der flüssigen Milchkost, Beschwerdefreiheit bestand. Andrerseits hat es sich sowohl im Beginn der Krankheit, wie auch während der Beobachtung in der Klinik gezeigt, daß zeitweise jegliche Kost, so in der Klinik Schinken in Burgunder, Geflügel mit Sauerkraut, fetter Speck, Heringe, Rheinwein vertragen wurden, ohne daß Hypersekretion eintrat. Außerdem gab es Zeiten, wo trotz reiner Milchdiät Anfälle auftraten. Es besteht also einmal die auffallende Tatsache, daß die Beschwerden nicht immer nach bestimmter Kost auftreten. Zweitens läßt es sich nicht voraussetzen, daß irgend eine Störung der Verdauung, etwa Infektion oder Überlastung zu Anfällen führt. Denn wenn auch manchmal der Anfall durch schwer verdauliche Kost

ausgelöst wird, so tritt er doch gelegentlich ebenso gut abhängig von der Psyche oder körperlichen Anstrengungen auf.

Die Tatsache, daß in dem von uns geschilderten 2. Stadium ein Untersucher, welcher sich auf die Ausheberung des Probefrühstückes beschränkt hatte, eine erhöhte Sekretmenge zu Tage gefördert hatte, legt eine Vergleichung mit dem *Allard*'schen Falle nahe. *Allard* räumt der sogenannten digestiven oder alimentären Hypersekretion einen Vorrang ein und glaubt, daß die durch Nahrungszufuhr hervorgerufene mit Hyperazidität verbundene Hypersekretion einen sekundären Pylorusspasmus hervorruft, wodurch es dann zur Sekretansammlung und Erbrechen kommt. *Allard* glaubt, dieser Vorgang sei bei intermittierendem Magensaftfluß wohl beinahe stets als Grundlage zu betrachten. Dagegen liegen die Verhältnisse bei unserem Patienten ganz anders.

Dort ist der Magen nüchtern stets leer, hier nur in gesunden Perioden, dort stets eine vergrößerte Saftmenge nach Probefrühstück, hier nur in Anfallsperioden erhöhte Saftmengen, die jedoch niemals die Größenverhältnisse *Allards* erreichen. Bei jenem Fall stets völliges Wohlbefinden am anderen Morgen, bei unserem tagelang vor und nach dem Anfall Unbehagen. In unserem Fall ist also eine alimentäre Hypersekretion höchstens während der Anfallsperioden vorhanden. *Boas* führt auch noch ein anderes Symptom des digestiven Magensaftflusses an, welches bei uns fehlte, nämlich die allgemeine Abmagerung; diese stellt nach *Boas* eine stets vorhandene und ganz natürliche Folge der ständigen Magensaftvergeudung dar. Unser Patient ist in durchaus ausreichendem Ernährungszustande und hat trotz gehäufter Anfälle in den Monaten

der Beobachtung nicht abgenommen. Diese Abmagerung fehlt auch in dem *Allard*'schen Falle, bei welchem es auch nicht ohne weiteres verständlich ist, warum es, da doch alimentäre Hypersekretion täglich vorhanden ist, nur gelegentlich zu Anfällen kommt. Man muß auch hier ein gemeinsames Vorkommen von Hypersekretion und Atonie annehmen. Da nun in den gesunden Zeiten der Magen einen normalen Tonus hat, so läßt sich weiterhin annehmen, daß die Ursache, sowohl für die Hypersekretion, wie auch für die Atonie eine gemeinsame sein muß.

Daß die Atonie beim Zustandekommen des Krankheitsbildes eine große Rolle spielt, ist von verschiedenen Seiten betont worden. So spricht *Roßbach* davon, daß noch nach 24 Stunden saure Massen im Magen waren. *Reichmann* beschreibt auch einige Fälle, bei denen er eine geschwächte Muskularis annimmt. Interessant ist ein *Reichmann*'scher Fall von intermittierendem Magensaftfluß ohne Schmerzen, ein Zeichen, daß der Pylorusspasmus fehlte, die Sekretansammlung also nicht durch den gestörten Abfluß, sondern durch die motorische Untüchtigkeit des Magens hervorgerufen wird und ganz bestimmt äußert sich *Rodari,* indem er sagt: »In Bezug auf die motorische Magenfunktion ist beim intermittierenden Magensaftfluß immer eine Herabsetzung, eine Atonie, niemals eine Hypermotilität zu konstatieren.« Ueber die Frage der Atonie ist auch sonst in diesem Zusammenhange viel disputiert worden. So stehen *Boas, Rosenheim, Albu* auf dem Standpunkt, daß der Hypersekretion die Atonie vorausgehe, während *Strauß* und *von Aldor* entgegengesetzter Meinung sind. *Riegel* äußert sich in der Frage des intermittierenden Magen-

saftflusses dagegen: »... mit gleichem Recht könnte man dann auch beim akuten Magensaftfluß von einer primären motorischen Störung reden. Auch hier sammelt sich ja immer wieder aufs neue Sekret im Magen an. Warum spricht man hier von einer Sekretionsneurose und nicht von einer primären Atonie? Warum, so könnte man fragen, befördert der Magen auch hier nicht das Sekret in den Dünndarm, obschon es sich doch um einen gut kontraktionsfähigen Magen handelt. Beobachtet man solche Kranke in einem akuten Anfall von Magensaftfluß genauer, so kann man leicht feststellen, daß der Magen keineswegs atonisch ist, daß er im Gegenteil sehr lebhafte und schmerzhafte peristaltische Bewegungen macht.«

Bei unserem Kranken schien dagegen stets in den Anfällen eine Atonie vorhanden zu sein, sodaß sie dem Magensaftfluß koordiniert erscheint.

Welches Kernsymptom, Hypersekretion oder Atonie in unserem Falle nun zuerst auftritt, ist schwer zu entscheiden, ebenso, ob ein und derselbe Reiz eine Erschlaffung der Muskulatur der Magenwand und eine Reizung der Schleimdrüsen zu gleicher Zeit ausübt.

Schon die Urteile der behandelnden Aerzte hatten gezeigt, daß die Verwertung der gefundenen Symptome zu den verschiedensten Auffassungen des Krankheitsbildes führen konnten, und selbst nach genauer Feststellung der klinisch wahrnehmbaren Tatsachen erhob sich die Frage, ob der Symptomenkomplex nicht vielleicht nur das sekundäre Merkmal einer anderen Erkrankung sei.

Vor allen Dingen galt es, ein Ulkus auszuschließen. Sowohl beim runden Magengeschwür, wie auch beim

ulcus duodeni werden ganz ähnliche Krankheitsbilder beschrieben, denen sowohl die Kernsymptome, wie Hypersekretion und Atonie, wie auch die sekundären Merkmale eigen sind. *Strauß*, *Johnson* und *Behm*, *Riegel* und *Ewald* haben geschildert, daß beim runden Magengeschwür, wo es auch immer seinen Sitz haben mag, Zustände von Magensaftfluß vorkommen. Selbst beim Fehlen einer organischen Pylorusstenose oder sonstiger lokaler Ursachen wie Abknickung der Duodenums und Verwachsungen kann es durch den veränderten Chemismus und durch anatomische Veränderungen der Magenwand zu unserem Krankheitsbild kommen. Verdächtig auf Ulkus oder wenigstens auf verengernde Geschwürsnarben waren sowohl der auftretende Schmerz, wie die Rentention der Ingesta, verführerisch erschien das günstige Verhalten des Patienten bei schonender Milchdiät. Aber schon die genaue Durchforschung der Vorgeschichte sprach gegen ein Ulkus. Trotzdem während der Beobachtung bei häufiger Untersuchung niemals Blut im Stuhlgang gefunden wurde, konnte ja ein vernarbtes Ulkus vorhanden sein. Dieses aber hätte gewiß in der Zeit seiner Entstehung Schmerzen und Erscheinungen bereiten müssen, welche wohl weder übersehen, noch von dem gebildeten Patienten vergessen werden konnten. Niemals waren Schmerzen im Anschluß an die Nahrungsaufnahme vorhanden gewesen, niemals eine druckschmerzhafte Stelle des Magens längere Zeit bemerkt worden.

Gegen die auf Grund dieser Bedenken sehr unwahrscheinliche organische Stenose des Pylorus spricht aber auch einmal der Wechsel des Rückstandes, indem gewöhnlich der Rest fehlte, zweitens das Allgemein-

befinden des Patienten, der sich mit seinem frischen Aussehen, seiner voll elastischen Haut, seiner gewöhnlich normalen Urinabscheidung deutlich von einem Menschen unterscheidet, der infolge dauernder Ingestaretention auf Grund organischer Pylorusstenose mit seiner trockenen, spröden Haut, seinem elenden Aussehen, seinem Urinmangel ein durchaus charakteristisches Bild darbietet. Daß das Verhalten des Patienten einer bestimmten Diät gegenüber kein ausschlaggebender Faktor ist, war bereits erörtert worden.

Was nun das Ulcus duodeni anbetrifft, so war in den letzten Jahren besonders von amerikanischer Seite, später auch von *Neudorffer*, *Bier* und *Westfahlen* darauf aufmerksam gemacht worden, daß mancherlei schwer zu klärende Magenkrankheiten ein ulcus duodeni zur Ursache haben könnten, und *Westphal* und *Katsch* beschrieben in ihrer Arbeit »Das neurotische Ulcus duodeni«, neben anderen als geläufig bekannten, ein Krankheitsbild, welches in der Symptomatik große Aehnlichkeit mit unserem Falle hatte. Auch dort eine Vorgeschichte, die sich über Jahre hinzieht, periodenhaft kommen und gehen die Beschwerden, die Untersuchung auf occulte Blutung war stets negativ, es besteht ein hypotonischer ektatischer Magen mit schwächster Peristaltik, starke Hypersekretion und Parasekretion, Spasmus des Pylorus, ein Magen, der nach 6 Stunden noch einen großen Rest der Kontrastspeise birgt. Doch gewiß genügend Anhaltspunkte und eine verführerische Aehnlichkeit mit unserem Bilde, welche eine scharfe Differenzialdiagnose erfordern. Allein der Wechsel der Resterscheinungen läßt sich mit der Annahme einer

organischen Ursache wie ulcus duodeni nicht vereinbaren, ganz abgesehen davon, daß beim Duodenalulcus, wie *Katsch* und *Westphal* auch betonen, selbst bei den außergewöhnlichen Fällen mit Parasekretion der Magenentleerungsschmerz, der ein bis anderthalb Stunden nach dem Essen auftritt und nach 3 bis 5 Stunden seinen Höhepunkt erreicht, nie fehlt. In unserem Fall tritt aber nur ein Schmerz auf, welcher zeitlich und der Lokalisation nach als durch den Pylorusspasmus hervorgerufen gewertet werden muß.

Bei der Beurteilung therapeutischer und prognostischer Fragen mußte man sich auch über die Frage klar werden, ob unser Krankheitsbild nicht nur eine Einleitung oder Exazerbation eines kontinuierlichen Magensaftflusses, der *Reichmann*'schen Krankheit, sei. Ein Aufflammen ist gewiß nicht anzunehmen; dagegen spricht der öfters gemachte Befund des völlig leeren Magens bei der nüchternen Ausheberung, das Fehlen des von allen Autoren als charakteristisch angegebenen, besonders nachts auftretenden Hungerschmerzes, und das gute und nach Anfällen zu schneller Erholung bereite Allgemeinbefinden. Etwas anders verhält es sich mit dem Gedanken, aus dem intermittierenden Magensaftfluß könne ein kontinuierlicher werden. Denn auch in unserem Falle setzen die Anfälle nicht spontan ein, sondern sind von einer Reihe von Tagen eingerahmt, in denen ständiger Magensaftfluß stattfindet. Auch haben sich die Anfallsperioden, welche in früheren Jahren nur wenige Tage dauerten, in Bezug auf ihre Länge erheblich vergrößert. Und wenn man, wie *Reichmann* selbst in einigen Fällen geneigt ist, auch für den kontinuierlichen Magensaftfluß eine ständige und sich vergrößernde Atonie anzunehmen, so kann man sich

wohl vorstellen, daß im Laufe der Jahre auch in unserem Falle ein kontinuierlicher Magensaftfluß eintreten könnte. Zwingend ist jedoch diese Folgerung nicht, denn gewisse Unterschiede lassen sich doch feststellen. Die *Reichmann*'sche Krankheit kommt nämlich auch ohne Atonie vor und der in der Vorgeschichte seiner Kranken oft beschriebene diffuse, dumpfe Magenschmerz spricht doch mehr für eine primäre Erkrankung der Magenschleimhaut, sodaß das *Reichmann*'sche Krankheitsbild, wie es auch bei den meisten Autoren *(Lüthge, Rodari, Riegel, Kuttner, Cohnheim)* geschieht, als Erkrankung der Magenschleimhaut gelten kann, während in unserem Fall weder diffuse Magenschmerzen noch Schleim, Epithel und Blut im Ausgeheberten als Symptome einer Schleimhautveränderung gefunden werden.

Als weitere im Intestinaltraktus liegende Ursachen für unsere Erkrankung sind das Vorkommen von starken Salzsäuremengen und Würmeransammlungen beschrieben worden. Die Würmerfrage war durch öfters angestellte Stuhluntersuchungen, wo sich niemals Glieder oder Wurmeier fanden, eindeutig verneint worden. Der stark vermehrten freien Salzsäure ist besonders von *Roßbach* ein prinzipieller Wert zugeschrieben worden. Die freie Salzsäure sei die Ursache des Pylorusspasmus, welcher dann den Mageninhalt festhielte, zur Ansammlung zwinge und schließlich zum Erbrechen führe. Wäre die Verlaufsart derartig, so müßte intermittierender Magensaftfluß viel häufiger sein und bei sehr hohen Salzsäurewerten stets auftreten. Dem ist aber nicht so und die bei uns gefundenen Salzsäurewerte sind zwar erhöht, aber in der Größe sehr schwankend und werden absolut von den Zahlen

oft übertroffen, welche bei Ulcus und gewöhnlicher Hyperacidität gefunden werden. Auch ließ sich weder durch starke Alkaligaben, noch durch Bindung der Salzsäure durch Eiweißnahrung das Auftreten des Anfalles, dessen Herannahen gemerkt wurde, verhindern. Wir glauben also nicht, daß in unserem Falle dem vermehrten Vorkommen freier Salzsäure ein primärer, kausaler Wert beizumessen ist.

Nachdem nun festgestellt war, daß eine ventrikuläre Erkrankung nicht vorlag, als deren Symptom unser Krankheitsbild gelten konnte, galt es weiterhin die extraventrikulären Ursachen in differenzialdiagnostischer Hinsicht zu untersuchen.

Der Vorgang, daß nach Zeiten völligen Wohlbehagens ein Krankheitszustand mit starkem Erbrechen großer Magensaftmengen periodisch auftritt, ließ an ein Nervenleiden denken. Schon *Charcot* und *Leyden* hatten ein periodisches Erbrechen beschrieben und es als sogenannte nervöse Magenaffektion aufgefaßt. Dieses Krankheitsbild, dessen einziges Magensymptom das Erbrechen ist, wurde von *Boas* bestätigt, und noch besonders dadurch charakterisiert, daß *Boas* meint, beim periodischen Erbrechen herrsche ein bestimmter Typus vor, in der Anfallsfolge bestehe eine gewisse Regelmäßigkeit, auch komme es wohl ausschließlich bei geistig Überanstrengten, namentlich Kindern vor. Bei unserem Falle war weder von einer geistigen Überanstrengung, noch von einem regelmäßigen Anfallstypus die Rede; auch haben wir festgestellt, daß das Erbrechen kein primärer Vorgang ist. Weiterhin meint *Boas,* daß eine wahllose Folge von Anfällen, die mit Erbrechen einher gehen, immer den Verdacht auf Tabes dorsalis erregen muß. Zuerst von *Sahli,* später von

Rosenthal, Albu, Leyden, Boas, Oppenheim u. a. ist beschrieben worden, daß bei Tabes dorsalis eine Form von gastrischen Krisen vorkommt, welche mit Schmerzen und dem Erbrechen abnorm großer Mengen Magensaft einhergeht. Das geschilderte Krankheitsbild hat also mit dem intermittierenden Magensaftfluß die größte Ähnlichkeit, wenn auch meistens der Verlauf der gastrischen Krise als charakteristisches Merkmal den plötzlich einsetzenden heftigen Schmerz zeigt, der den Patienten im Wohlbefinden ohne Vorboten überfällt und an den sich erst dann zuerst Erbrechen und später Magensaftfluß anschließt. Allerdings kommen nach *Oppenheim* auch bei Tabes Anfälle vor, die sich allmählich entwickeln, aber die mit gastrischen Krisen verbundenen Anfälle pflegen bei demselben Kranken nicht immer gleichförmig zu verlaufen, entsprechend der Intensität der Reizung der sensiblen Sympathikusfasern und entsprechenden hinteren Dorsalwurzeln. *(Foerster)*.

Es schien uns also der Verlauf des einzelnen Anfalles, zumal im Erbrochenen auch nicht der abnorm hohe Salzsäurewert wie bei *Sahli*, noch auch jemals Galle, wie bei *Oppenheim*, begegnet war, nicht für Tabes zu sprechen und der Befund der Reflexe, der Sensibilität, das Fehlen jeglicher Ataxie und sonstiger Krisen, der vollkommen negative Befund der Vorgeschichte, sowie ein negativer Wassermann bestätigte diese Annahme.

Allerdings ist bei dieser Beurteilung stets an den Fall von *Boas* zu denken, der auch als einwandsfreier neurogener, periodischer Magensaftfluß galt und der schließlich doch die Überraschung bereitete, sich als Tabes zu entpuppen.

Weiterhin konnten unter den organischen Nervenleiden außer echt luetischen Affektionen, die aber sowohl anamnestisch, wie durch den negativen Wassermann ausschieden, alle diejenigen in Betracht kommen, die mit disseminierten Herden in den Hintersträngen des Brustmarks einhergehen und sowohl Hypersekretion wie Atonie, sowohl Schmerzen, wie Erbrechen hervorrufen können. Tatsächlich werden in der Kasuistik sowohl bei *Riegel* wie bei *Oppenheim* Fälle erwähnt, wo ein Tuberkel, eine chronische Myelitis, eine Multiple Sklerose mit magensaftflußähnlichen Krankheitsbildern einhergingen. Beide Autoren halten diesen Zusammenhang, zumal in Bezug auf das Auftreten einer Atonie, für durchaus ungeklärt, und haben selbst für solche Fälle keine eigene Erfahrung. Ein Tuberkel sowie Myelitis kamen in unserem Falle überhaupt nicht in Betracht, ebenso mußte man sich der Möglichkeit einer Multiplen Sklerose gegenüber ablehnend verhalten, weil keines der vielen Symptome sich sonst zeigte, im besonderen aber die Bauchdeckenreflexe, welche bei sklerotischen Herden im Brustmark zuerst auszufallen pflegen, beiderseits gut auszulösen waren.

Bei allen diesen organischen Nervenleiden wird angenommen, daß das sympathische System die Reize zu den Magensaftflußanfällen vermittelt. *(Foerster, Bergmann, Lewandowski, Oppenheim).*

Eine zweite Möglichkeit besteht in einer Reizung des Vagus. In diesem Sinne ist von *du Pasquier* der Magensaftfluß als Begleiter oder Vorläufer der Phthise geschildert worden, wo die Toxine der Tuberkulose dementsprechend wirken sollen. Für eine beginnende Phthise fehlt jedes Merkmal, weder subfebrile Temperaturen, noch Schweiße sind vorhanden. Andere

centrale Vagusreizungen anzunehmen, lag kein Anlaß vor, da Herz, Kehlkopf, Atmung unbeeinflußt funktionierten und reine Vagusreizungen außerdem keine Schmerzen bereiten sollen. *(Foerster)*.

Zu weiteren extraventrikulären Ursachen, in deren Folge der Magensaftfluß gelegentlich auftreten kann, gehören die Hernia der linea alba *(Riegel)*, Malaria *(Boas, Ziemssen)*, Nikotinvergiftung *(Riegel)*, chronische Gallenblasen und Blinddarmentzündung *(Ortner, Kuttner)* sowie gelegentlich die Basedow'sche Krankheit *(Ortner)*. Alle diese Krankheitsbilder wurden bedacht, aber kein Symptom entdeckt, was für sie gesprochen hätte. Im besonderen ist festzustellen, daß der Patient stets Nichtraucher war und sein vegetatives Nervensystem keine Veränderungen zeigte.

Auch für eine Epilepsie, bei der aber die Zusammenhänge mit Magensaftfluß sehr unsicher sind (*Mangelsdorf* bezeichnet die Epilepsie für eine häufige Ursache akuter, atonischer Magenerweiterung und von französischer Seite, *Trousseau, Férré* werden sogar ähnliche Krankheitsbilder als epileptisches Äquivalent bezeichnet), lag kein Anhaltspunkt vor.

So konnte man denn eine organische Krankheit mit Sicherheit ausschließen und dazu übergehen, nachzuforschen, ob der Magensaftfluß eine idiopathische Sekretions- und Motilitätsanomalie darstellt, ob er die Bedeutung einer reinen psychogen entstandenen Neurose besitzt, oder ob er als Begleiter einer allgemeinen funktionellen Krankheit aufzufassen ist.

Am bekanntesten sind die Diskussionen, welche sich mit dem Zusammenhang von Magensaftfluß und Migräne befassen. *Mangelsdorf* bezeichnet die Migräne als eine häufige Ursache akuter, atonischer Erweiterung

des Magens. Die von *Roßbach* und a. beschriebenen Fälle von Gastroxynsis, welche in ihrem Ablauf unserem Falle sehr ähnlich sind, werden von *Möbius* und *Allard* für eine Abart der Migräne gehalten. *Hall* und *L. Kuttner* fassen Brechanfälle ähnlicher Art als larvierte Migräne auf. Aber in allen diesen Fällen waren entweder ausgesprochene migräneartige Kopfschmerzen vorhanden oder es lag, wie in dem *Oppenheim*'schen Falle, dessen Anfälle wie tabische Krisen verliefen eine schwere, erbliche neuropathische Belastung vor, welche eine Allgemeinneurose wie Migräne wahrscheinlich machte. Für unsern Patienten glauben wir daher Migräne ausschließen zu können. Ebensowenig spricht der allgemeine Eindruck für das Vorhandensein einer Hysterie. Die Annahme eines abnormen Seelenzustandes ist weder durch Vererbung, noch durch Erlebnisse, Krankheiten und Anstrengungen geboten. Einzelne Symptome des Krankheitsbildes kommen zwar bei der Hysterie vor, besonders das Erbrechen, wenn auch schneller nach dem Essen und häufiger, und die Magenschmerzen, aber es ist kaum anzunehmen, daß solch ein logisch und kausal aufgebautes recht kompliziertes Krankheitsbild wie der Magensaftfluß mit allen seinen Einzelheiten auf affektivem Wege auftreten kann, und daß ohne sonstige Erscheinungen die Hysterie konsequent stets dieselbe Reihe von Magensymptomen erzeugen könnte. Wir glauben deshalb auch, von der Möglichkeit einer Hysterie absehen zu können. Wir können uns auch nicht dem Standpunkt von *Strümpell* anschließen, welcher den ganzen für unseren Fall in Betracht kommenden Symptomenkomplex von der psychischen Sphäre ableiten will. Allerdings besteht bei unserem

Patienten die Tatsache, daß einmal ein recht kräftiger Aerger einem Anfall vorausgeht. Auch *Riegel* hält es für gesichert, daß die Emotion des Aergers einen akuten Magensaftfluß hervorrufen kann. Wenn man aber berücksichtigt, daß jede psychopathische Konstitution und Disposition bei unserem Patienten fehlt, daß weiterhin der Aerger nur gelegentlich bei Anfällen eine Rolle gespielt hat, so glauben wir, in den aus der psychischen Sphäre stammenden Reizen ebenso wie in Diätfehlern und körperlichen Anstrengungen nur auslösende Begleitmomente sehen zu dürfen, welche nur wirksam werden können, wenn die körperliche Disposition zum Anfall gegeben ist.

Auch eine sogenannte Reflexneurose von Genitalorganen, Nase oder Ohr ausgehend, kommt bei völligem Intaktsein dieser Organe nicht in Betracht.

Andererseits wird der neurogene Ursprung von Hypersekretion und Atonie von *Bickel, Riegel, Rosenthal, Pawlow, Souques-Harvier* (Névrose Sécrétoire) einstimmig angenommen. Der Erklärungswege gibt es viele. Die *Noorden*'sche Schule, zumal *Eppinger* und *Heß* reihen den Magensaftfluß in die Erscheinungsform der sogenannten Vagatonie ein und stellen sie in dieselbe Reihe mit anderen lokalisierten Formen dieser Konstitution wie Asthma, Cardiospasmus, Hyperkidrosis etc. Sie legen einen entscheidenden Wert auf die heilsame Wirksamkeit von großen Atropingaben; in der Tat zeigt unser Patient ja auch eine günstige Reaktion auf Belladonna. Andere Autoren, wie *Lewandowski* und *Kassierer* bekämpfen diese Auffassung und halten den Magensaftfluß für eine lokalisierte Form der allgemeinen Neurasthenie, für die allerdings sonst jede Disposition und alle Symptome fehlen. Die Atonie

der glatten Muskulatur der Organe sei sehr verbreitet bei Neurasthenie und hinge mit Gastro- und Enteroptose zusammen. Gewiß ist eine geringe Gastroptose vorhanden, aber nicht in dem Sinne, wie bei Asthenia universalis congenita *(Stiller)*, wo sie ein Symptom der Entwicklungsschwäche der Baucheingeweide und zugleich des ganzen Individiums darstellt und demgemäß ihre ursächliche Wirksamkeit entfalten kann. Die geringfügige Gastroptose in unserem Falle ist mechanisch und sekundär völlig geklärt und für die Erklärung des gewaltigen Wechsels der Magenfunktionsvorgänge höchstens im Sinne eines auslösenden Begleitmomentes zu verwerten. Es gibt aber nach »*Oppenheim*« Formen und Fälle der Neurasthenie, »welche nicht nur als Komponente des umfassenden Symptomenkomplexes aufgefaßt werden können, sondern bei denen die auf das sympathische Nervensystem zu beziehende Symptomatologie die vorherrschende ist oder gar das Wesen des Leidens ausmacht«. In diesem Sinne hält *Mackenzie* den Magensaftfluß mit allen seinen Symptomen für einen Organreflex eines Reizzustandes des Splanchnicus. Kein Hauptsymptom, kein körperlicher und seelischer Nebenumstand sprechen gegen diese Annahme.

Wir sind also nach kritischer Durchforschung sämtlicher aetiologischer Möglichkeiten zu dem Schluß gekommen, daß wir es mit einem Reizzustand zu tun haben, welcher die Mageninnervation als solche betrifft. Die Entscheidung, ob das gereizte Organ der Vagus oder der Splanchnicus ist versuchten wir, so weit dies überhaupt möglich ist, im Intervall wie üblich durch Verabreichung von Adrenalin, Atropin und Pilocarpin zu eruieren.

Auf eine Injektion 1 cm einer 1‰ Suprarenin hydrochl. Lösung bekam Patient eine leichte bald

vorübergehende Blutdrucksteigerung (ca. 25 mm Hg nach Reve-Recci) und Zittern der Hände bei Gefühl von Herzklopfen. Irgendwelche Reaktionserscheinungen von Seiten des Magens waren nicht vorhanden, insbesondere war der Pylorus nicht druckempfindlich. 1 mmgr Atropin bewirkte eine Blutdrucksenkung von 15 mmgr Hg und die typischen Begleitsymptome wie Trockenheit der Lippen und des Mundes.

Die Einspritzung von 1 mmgr Pilocarpin erzeugte Hitzgefühl, Schweißausbruch, starken Speichelfluß; von Seiten des Magens waren keine auffallenden Veränderungen, wie auch bei den beiden andern pharmakologischen Prüfungsmitteln, vorhanden.

Wenn wir also die Untersuchungsergebnisse auf Grund mehrfacher klinischer Beobachtung kurz zusammenfassen, so glauben wir sagen zu dürfen, daß es einen periodischen, selbständigen, intermittierenden Magensaftfluß gibt, welcher als idiopatische Motilitäts- und Sekretionsneurose aufzufassen ist.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Albu*: Klin. u. anatom. Beiträge zur Lehre vom Magensaftfluß. Berl. Kl. Wochenschrift 40. 934. 1903.
2. *Albu u. Koch:* Klin. u. anatom. zur Lehre vom Magensaftfluß. Virch. Arch. 157. 1. 1899.
3. *v. Aldor:* Über kontinuierlichen Magensaftfluß. B. Kl. W. N R. 39.
4. *Allard:* Der intermittierende Magensaftfluß. Arch. f. Verdauungskr. Bd. XV.
5. *Ardin-Detteil:* La nevrose sécrétoire. Ref. méd. W. 03.
6. *v. Bergmann:* Das spasmogene Ulcus pepticum. München. méd. W. 1913 Nr. 4.
7. *Bier:* Über das Ulcus duodeni. Dtsch. med. Wochenschr. 1912 Nr. 17 und 18.
8. *Boas* a): Über die periodischen Neurosen des Magens. D. med. W. 15. 1889.
   b): Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten II. Teil, 5. Aufl. Leipzig 1907.
9. *Bickel:* Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftsekretion beim Menschen. D. M. W. 05 und 06.
10. *Charkot:* Siehe *Oppenheim.*
11. *Cohnheim:* Über Gastrektasie nach Traumen, die Aetiologie der Magenerweiterung im allgemeinen und ihr Verhältnis zur Atonie und zum Magensaftfluß. Arch. für Verdauungskrankheiten 1899.
12. *Eppinger und Hess:* Über Vagotonie. *Noordens* Sammlung Klin. Abh. Berlin 1910.
13. *Ewald:* Diät und Diätotherapie, 4. Aufl. 1915.
14. Téré: Siehe No. 5.
15. *Foerster:* Siehe *Oppenheim.*
16. *Hall u. L. Kuttner:* Über das Erbrechen bei Migräne, Therapie der Gegenwart 1912.
17. *Johnson und Behm:* Beiträge zur Kenntnis der krankhaft gesteigerten Absonderung von Magensaft. Zeitschr. für Klin. Med. 22, 478, 1908.
18. *Kuttner:* Plätschergeräuch, Atonie und Gastroptose. Berl. Med. Wochenschr. 01.
19. *Lewandowski:* Praktische Neurologie für Ärzte. Berl. 1916.
20. *Leyden:* Über periodisches Erbrechen nebst Bemerkungen über nerv. Magenaffektionen.

21. *Lüthge:* Einige Bemerkungen zum Krankheitsbild der Hyperacidität. Therapie der Gegenwart 1913.
22. *Mangelsdorf:* Über ein Phänomen am Magen bei Migräne und Epilepsie. Berl. Klin. Wochenschr. 1903.
23. *Möbius*: Siehe *Oppenheim.*
24. *Oppenheim:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913. 6. Aufl.
25. *v. Ortner:* Klin. Symptomatologie innerer Krankheiten I. T., 1. Aufl. 1917.
26. *Neudorffer:* Verhandlungen des 40. Kongreß für Chirg. 1911.
27. *du Pasquier:* Inhibition et digestion. Gaz. hebd. 1895.
28. *Pawlow*: Siehe *Riegel.*
29. *Reichmann*: Über Magensaftfluß
    a) Berl. Klin. Wchschr. 1882 No. 40,
    b) Berl. Klin. Wchschr. 1884,
    c) Berl. Klin. Wchschr. 1887.
30. *Riegel*: a) Über kontinuierliche Magensaftsekretion. Dtsch. Med. Wchschr. 1892 No. 21, 1893 No. 31 und 32, 1904. No. 20 und 21.
    b) Die Erkrankungen des Magens, 2. Aufl. 1908.
31. *Rodari*: Lehrbuch der Magen- u. Darmkrankheiten 2. Aufl. 1910
32. *Roßbach*: Über Gastroxynsis. Dt. Arch. f. Kl. M. Bd. XXXV.
33. *Rosenheim*: Über motorische Insuffiziens des Magens. Berl. Klin. Wchschr. 1897 Nr. 11 und 12.
34. *Rosenthal*: Über nerv. Gastroxie. Wien med. Presse 1886.
35. *Sahli*: Über das Vorkommen abnormer Mengen freier Salzsäure im Erbrochenen bei den gastrischen Krisen eines Tabetikers. Korrespondenzblatt für die Schweizer Ärzte 1886.
36. *Souques*: Siehe *Oppenheim.*
37. *Stiller*: Über Enteroptose im Lichte eines neuen Stigma neurasthenicum. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1901.
38. *Strauß*: Klin. Studien über den Magensaftfluß. Mitt. aus den Grenzgebieten Bd. XII. 1913.
39. *Strümpell*: Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sogenannten nervösen Dyspepsie. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXIII.
40. *Trausseau*: Siehe *Oppenheim.*
41. *Westfahlen*: Zur Diagnose der peptischen Geschwüre im Magen u. Duodenum. Münch. Med. Wchschr. 1912 No. 52.
42. *Westphal u. Katsch*: Das neurotische Ulcus duodeni. Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1913 Bd. XXVI.
43. *Ziemssen*: Menses Handbuch der Tropenkrankheiten Bd. V. Leipzig 1917.

Lebenslauf.

Ich heiße *Hans Bing,* bin mosaischer Religion und bin als Sohn des Geheimen Baurat *Carl Bing,* welcher in Cöln a. Rh. ansässig ist, am 3. Januar 1889 zu Ratibor O.-S. geboren. Ich besuchte das städtische Gymnasium zu Dortmund und später das Gymnasium in der Kreuzgasse zu Cöln a. Rh. und bestand dortselbst Ostern 1907 die Reifeprüfung. Ich besuchte dann die Universitäten Freiburg und München und bestand Anfang August 1909 in Freiburg die ärztliche Vorprüfung. Weiterhin studierte ich in Bonn und Leipzig, nachdem ich mein erstes halbes Militärjahr in Freiburg i. B. beim I.-R. 113 abgedient hatte. In Leipzig bestand ich im Frühjahr 1913 mein medizinisches Staatsexamen und wurde Medizinalpraktikant an der Akademie für praktische Medizin zu Cöln. Ich war dort auf der inneren Station (Geh.-R. Prof. *Moritz*) und im bakteriologischen Institut (Prof. *Czablewski*) beschäftigt. Im April 1914 erhielt ich meine Approbation als Arzt und wurde bald darauf Assistenzarzt am Sanatorium Woltersdorfer Schleuse bei Erkner. Dort blieb ich bis zum Kriegsausbruch. Am 4. Mobilmachungstage rückte ich als Unterarzt ins Feld und wurde im März 1915 zum Assistenzarzt befördert. Ich nahm im Osten an zahlreichen Gefechten und Schlachten teil und kehrte Oktober 1915 erkrankt in die Heimat zurück. Seit Mitte 1916 mache ich wieder Garnisondienst und bin zur Zeit am Reserve-Lazarett 4 Dt. Eylau Westpr. tätig, wo ich im August d. J. zum Oberarzt befördert wurde und als Stationsarzt einer inneren Abteilung arbeite.

Während meiner Studienzeit hörte ich Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten. Freiburg: *v. Wiedersheim, Gaupp, v. Kries, Himstedt, Kiliani, Weißmann, Soltmanns.* München: *Kremer, Röntgen, Hertwig, Baeyer.* Bonn: *Schulze, Garré, Leo, Ribbert, Kuhn, Westphal.* Leipzig: *Trendelnburg, Sattler, v. Stümpell, Fischer, Zweifel, Birch-Hirschfeld, Flechsig, Marchand, Spalteholz, Payer.*

Allen diesen meinen hochverehrten Herren Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.